

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N°

274

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 2 Juin 1909, à 1 heure

PAR

Paul GESLIN

Né le 31 janvier 1883
à Beaufort-en-Vallée (Maine-et-Loire)

TUBERCULOSE STÉNOSANTE DU CÆCUM

Trois cas chez l'Enfant

Président : M. SEGOND, professeur

Juges { MM. GAUCHER, professeur
MARCEL LABBE, agrégé
MACAIGNE, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE, Éditeur

15, rue Racine, 15

1909

179

274

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 2 Juin 1909, à 1 heure

PAR

Paul GESLIN

Né le 31 janvier 1883
à Beaufort-en-Vallée (Maine-et-Loire)

TUBERCULOSE STÉNOSANTE DU CÆCUM

Trois cas chez l'Enfant

Président : M. SEGOND, professeur

Juges

MM. GAUCHER, professeur
MARCEL LABBE, agrégé
MACAIGNE, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE, Éditeur

15, rue Racine, 15

1909

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN		M. LANDOUZY
PROFESSEURS.		MM.
Anatomie.		NICOLAS
Physiologie.		CH. RICHET
Physique médicale.		GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		BOUCHARD
Pathologie médicale.		} BRISSAUD
		} DEJERINE
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.		PIERRE MARIE
Histologie.		PRENANT
Opérations et appareils.		HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.		POUCHET
Thérapeutique.		GILBERT
Hygiène.		CHANTEMESSE
Médecine légale.		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée.		} ROGER
		} HAYEM
Clinique médicale.		} DIEULAFOY
		} DEBOVE
		} LANDOUZY
		} HUTINEL
Maladies des enfants.		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.		RAYMOND
		} DELBET
		} QUENU
Clinique chirurgicale.		} RECLUS
		} SEGOND
Clinique ophtalmologique.		DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		ALBARRAN
		} PINARD
Clinique d'accouchements.		} BAR
		} RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.		} POZZI
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN

Agrévés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGREY	POTOCKI
BEZANCON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOFFER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR BUDIN

Professeur de Clinique obstétricale

A MONSIEUR LE DOCTEUR BROCA

Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SECOND

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté

de Médecine de Paris

Chirurgien des Hôpitaux

Officier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Nous remercions ici très sincèrement tous nos maîtres de l'Ecole d'Angers : MM. Legludic, directeur, Thibault, Monprofit, Jagot, Boquel, Motais, Mareau, Papin, Martin, Brin, Furlais, Roger, Roguet pour leurs leçons claires et leur bienveillante sympathie.

Nous devons une dette toute particulière de reconnaissance à M. le D^r Broca. Pendant six mois il nous enseigna la pathologie infantile chirurgicale d'une façon vive et nette qui ne permet pas d'oubli. Il nous donna le sujet de notre thèse.

M. le professeur Segond nous fait le grand honneur de présider notre thèse ; qu'il veuille bien accepter nos sentiments de profonde gratitude.

Tuberculose Sténosante du cæcum

Trois cas chez l'enfant

HISTORIQUE

Il y a peu d'années encore les mots de tuberculose intestinale évoquaient immédiatement à l'esprit des médecins l'idée de granulations, d'ulcérations, de lésions diffuses et étendues à une grande partie du tube intestinal surtout de l'intestin grêle, et faisaient penser à une tuberculose secondaire à celle des poumons. La loi de Louis appuyait de son autorité presque incontestée la seconde partie de cette conception.

Les formes chirurgicales de la tuberculose intestinale ne sont guères connues que depuis une quinzaine d'années.

Avant cette époque cependant, Ward, chirurgien anglais, avait, dès 1849, signalé l'existence de dépôts tuberculeux localisés dans les tuniques du cæcum

et produisant l'épaississement de ces tuniques. S'appuyant également sur leurs seules constatations cliniques, Leudet, en 1874, Lasègue, en 1884, avaient démontré l'existence d'une tuberculose localisée du cæcum. Czerny, en Allemagne, et Durante, en Italie, font quelques résections de cæcums tuberculeux.

Mais ces formes étaient considérées comme des exceptions.

Jusqu'au développement considérable que prit, dans ces dernières années, la chirurgie, les tuberculoses cæcales étaient considérées comme affaires médicales. Le petit nombre de tuberculoses cæcales que l'on enlevait étaient diagnostiquées cancers.

En 1891, simultanément à Vienne et à Paris, Billroth et Pilliet et Hartmann insistent sur les tuberculoses cæcales simulant le cancer.

Conrath, en Allemagne, Dieulafoy, dans ses *Cliniques*, Demoulin, Bérard et Patel étudient cette question.

En 1891, Pilliet et Michon publient les premières observations françaises de tuberculose hypertrophique et sténosante du cæcum.

En 1892, Terrier publie également à la Société de Chirurgie de Paris quelques observations de tuberculose sténosante du cæcum.

Hartmann et Pilliet, Bérard et Patel, Gross et Sencert, Benoît, Coquet, Spillmann, Billroth, Erdheim, Dieulafoy, Michon, publient de nombreuses observations sur ce sujet, mais toutes sont relatives à des sténoses chroniques.

Une seule, présentée par le Dr Delbet à la Société de Chirurgie de Paris le 13 mars 1907, décrit un cas de tuberculose du cæcum ayant produit une sténose aiguë. Nous n'en avons pas trouvé d'autre dans la littérature médicale.

Très rares aussi sont les tubercules cæcaux sténosants chez l'enfant. Nous n'en avons trouvé que deux cas dans la thèse de Benoît (Paris, 1893).

Notre maître, le Dr Broca, nous en a proposé une observation très nette, comme élément de notre thèse.

Nous parlerons donc de la tuberculose sténosante du cæcum et, nous aidant de ces trois observations, nous essayerons de signaler ce qui semble, chez l'enfant, s'écarter de la physionomie de cette maladie chez l'adulte.

ÉTIOLOGIE

La tuberculose sténosante du cæcum est une affection frappant surtout l'adolescence et l'âge moyen de la vie.

Dans la grande majorité des cas elle est primitive. On ne rencontre que rarement de la tuberculose pulmonaire antérieure. Rarement aussi, il existe sur la portion terminale de l'intestin grêle des lésions tuberculeuses à un stade plus avancé que les lésions cæcales.

Dieulafoy émet un doute sur ce caractère primitif de la lésion et, s'appuyant sur une observation qu'il cite dans une de ses cliniques de 1902, il dit qu'à l'étiologie de cette tuberculose cæcale, s'il ne se place pas généralement de tuberculose pulmonaire, on pourrait peut-être souvent invoquer une tuberculose larvée antérieure, amygdalienne, ganglionnaire, pleurétique ou coxalgique. La femme dont parle l'observation précitée, atteinte de tuberculose cæcale, avait, avant et pendant deux ans, présenté des adénopathies cervicales tuberculeuses.

Quand le malade est tuberculeux, l'infection cæcale s'explique facilement par l'ingestion des crachats ou par la voie sanguine.

Dans les autres cas qui sont la grande majorité, l'infection se fait probablement par l'ingestion d'aliments tuberculeux.

La plupart des bacilles semblent détruits par la coction des aliments ou l'acidité du suc gastrique, mais il n'en est pas de même des spores qui sont très résistantes, et les bacilles qui n'ont pas été détruits reprennent dans le milieu alcalin de l'intestin toute leur virulence.

Les travaux de Villemain, de Dobroklousky et de Tchistovitch ont démontré que le bacille de Koch pouvait infecter un intestin normal. Les bacilles se frayent un passage à travers la couche épithéliale en passant dans les espaces intercellulaires, avec ou sans l'aide des leucocytes. La progression dans les parois intestinales se fait ensuite par la voie lymphatique, contrairement à ce qui se produit dans le foie et le voile du palais, par exemple.

Mais il est assez logique d'admettre que cette inoculation sans lésion a lieu seulement chez les prédisposés.

Comme causes prédisposantes on a invoqué la fièvre typhoïde, les inflammations intestinales de l'enfance, la dysenterie, le cancer, l'appendicite chronique, la typhlite, les traumatismes répétés sur le côté droit de l'abdomen, comme en provoque l'exercice de certaines professions. Ces causes créent le « *locus minor resistentiæ* ».

D'ailleurs, les lésions si minimales soient-elles, suffiraient comme porte d'entrée de l'infection. Les ma-

tières fécales sont déjà un peu dures dans le cæcum et peuvent blesser la muqueuse.

La stagnation des matières fécales au niveau du cæcum est probablement aussi un facteur étiologique de la localisation fréquente de la tuberculose sur cette partie de l'intestin.

On a invoqué aussi la présence de nombreux organes lymphoïdes à ce carrefour.

Comment maintenant cette tuberculose du cæcum peut-elle arriver à la sténose plus ou moins complète ?

C'est que si le bacille de Koch est souvent destructeur de tissus, souvent aussi il provoque de la part de l'organisme un remarquable mouvement de défense. Et si ce mouvement destiné à circonscrire et à étouffer le bacille est trop actif ou s'exerce sur des lésions avancées, il devient lui-même un danger. Le tissu scléreux de défense, après avoir circonscrit ou cicatrisé les lésions, rétrécit le calibre du cæcum.

Ce processus aboutissant à la sténose ne se produit que dans les formes chroniques, car le processus tuberculeux est très lent, et quand l'état du sujet est relativement bon. Autrement, les bacilles, ne rencontrant pas de la part de l'organisme une défense sérieuse, produisent des lésions ulcératives et étendues.

Erdheim dit « on peut assurer que les formes sténosantes ne se trouvent pas chez les tuberculeux avancés..., les tuberculeux pulmonaires ne vivent pas la durée d'une sténose intestinale ».

Certains sujets semblent plus prédisposés à la sté-

nose cæcale tuberculeuse. Ce sont ceux qui ont tendance à faire de la sclérose généralisée : les syphilitiques, les séniles, les alcooliques, etc.

Ce processus scléreux peut entrer en action pour cicatriser une ulcération tuberculeuse située sur la valvule de Bauhin et produire alors un rétrécissement valvulaire ; ou bien pour combattre l'infection tuberculeuse des parois du cæcum et produire dans ce cas un tuberculôme hypertrophique du cæcum, comme l'appelle Dieulafoy, qui, par action concentrique, diminue le calibre du cæcum et établit une sténose dont le siège est le corps même du cæcum.

La sténose valvulaire peut aussi être produite par le processus hypertrophique s'il porte surtout sur le corps de la valvule.

La cicatrisation des ulcérations tuberculeuses du corps du cæcum ne peut produire que des diaphragmes fibreux incomplets, et aucun accident, sauf en cas de spasme violent, ne peut en résulter.

Les trois observations que nous présentons prouvent que si la tuberculose sténosante du cæcum est généralement une affection de l'âge adulte, elle peut aussi se rencontrer chez l'enfant. Mais, chose à remarquer, les trois enfants atteints avaient dix, douze et treize ans, ce qui semble localiser la lésion à la troisième enfance. Chez ces trois sujets la lésion semble primitive. Chez l'un (obs. II) on trouve bien, dit laconiquement l'observation, « à droite quelques râles et à gauche au niveau de la cinquième et

de la sixième côte, des ronchus très nets », mais « on ne trouve pas de bacilles dans les crachats ».

Dans l'observation l'on remarque que la mère de l'enfant est tuberculeuse. Peut-être peut-on invoquer comme cause possible de la tuberculose cæcale l'absorption de poussières bacillifères. ?

L'enfant de l'observation III, lui, dit avoir reçu sur la partie droite du ventre un coup très fort de boucle de ceinture. Il est possible qu'il y ait là une cause de localisation du bacille tuberculeux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il y a deux sièges de rétrécissement dans la tuberculose sténosante du cæcum. L'un est la valvule, l'autre le corps même du cæcum.

Suivant que le rétrécissement siège sur l'un ou l'autre point l'aspect de la lésion change.

Si le rétrécissement est valvulaire, on peut voir extérieurement à son niveau la diminution du diamètre de l'intestin ou quelquefois, mais très rarement, une tumeur limitée à la valvule.

Si le rétrécissement siège sur le corps du cæcum, celui-ci se présente d'ordinaire sous la forme d'une tumeur située dans la fosse iliaque droite. Cette tumeur est formée par le cæcum hypertrophié seul ou bien uni par adhérences à la partie terminale de l'iléon. Sa surface extérieure présente quelquefois un fin semis de granulations. Cette tumeur peut être mobile dans l'abdomen par la suite de la présence d'un long méso. Ordinairement autour du cæcum il existe une gangue épaisse de 3 à 4 centimètres d'épaisseur, sorte de pérityphlite scléro-lipo mateuse comparable à la périnéphrite scléro-lipomateuse des reins calculeux et tuberculeux.

Cette scléro-lipomatose a contribué à faire prendre bien des tuberculoses du cæcum pour des néoplasmes, pour des lympho-sarcomes surtout ; cette erreur s'est produite pour une malade opérée par Bouilly et dans d'autres cas rapportées par Chenavaz et Carrière.

Des ganglions lymphatiques peuvent être contenus dans cette gangue. Celle-ci peut, dans certains cas, diffuser jusqu'au devant de la colonne vertébrale.

Les chaînes ganglionnaires voisines sont souvent rouges, violacées, parfois caséeuses.

La tumeur présente généralement des adhérences plus ou moins nombreuses avec les organes de la fosse iliaque.

Cette tumeur présente quelquefois des trajets fistuleux.

Si l'on ouvre cette tumeur, on peut trouver deux formes de rétrécissements. S'il s'agit d'un rétrécissement valvulaire, celui-ci est annulaire. La valvule est alors rigide, rétrécie, indurée. Pour qu'une ulcération puisse arriver à produire cette sténose, il faut qu'elle soit étendue et occupe la plus grande partie de la circonférence de la valvule et surtout qu'elle ait atteint profondément le tissu valvulaire, car il faut, pour que le tissu scléreux puisse se produire, que la tunique fibreuse ait été envahie, comme l'ont démontré Cruveilhier et Leudet.

Ce rétrécissement au niveau de la valvule peut avoir une autre cause que la cicatrice d'une ulcéra-

tion tuberculeuse. Il s'agit quelquefois d'une tuberculose hypertrophique limitée à la valvule.

Si l'on a affaire à un rétrécissement du corps du cæcum, après avoir sectionné les parois énormément épaissies, lardacées et présentant quelques points plus mous qui sont des tubercules en voie de ramollissement ou de caséification, on arrive sur un rétrécissement canaliculaire.

Ce rétrécissement canaliculaire est le résultat de l'hypertrophie des parois, hypertrophie concentrique. L'hypertrophie tuberculeuse du cæcum, comme l'indique Dieulafoy, peut aussi se faire excentrique. Caussade, Charrier, Claude en ont signalé des cas. Mais en général l'hypertrophie se réalise dans les deux sens et la sténose est constituée.

C'est un rétrécissement long de 5 à 6 centimètres, canaliculé, tortueux, coudé. Il est en général assez large, mais irrégulier, ce qui réalise la sténose. Cependant ce rétrécissement est quelquefois très serré. Gross et Sencert disent dans une de leurs observations : « le cæcum est atteint d'un rétrécissement si accentué qu'il admet à peine une petite sonde en gomme, sur 3 centimètres de longueur ».

La muqueuse irrégulière présente de nombreuses saillies, allongées, villeuses, polypeuses, ou plus volumineuses, sortes de tumeurs qui viennent se placer dans la lumière du rétrécissement comme un clapet. La muqueuse est lisse à la surface de ces nodosités. Entre celles-ci, dans les sillons, il y a des érosions mécaniques, superficielles ou d'autres pro-

fondes à fond sanieux, aux bords décollés et présentant une collerette de granulations nettement tuberculeuses.

La muqueuse présente quelques follicules tuberculeux et des zones d'infiltration lymphoïde. Les vaisseaux sont dilatés, les fibres conjonctives plus denses et plus abondantes.

C'est la sous-muqueuse qui a subi la plus grande hypertrophie. Elle présente quelquefois l'aspect d'un vrai follicule clos géant par suite de l'abondance de l'infiltration tuberculeuse. On y trouve des granulations, des cellules géantes, et surtout une réaction conjonctive intense.

La musculouse est épaissie, les fibres musculaires sont dissociées par une infiltration tuberculeuse interstitielle.

La sous-séreuse est également très épaissie et présente des tubercules tendant à la sclérose et à la transformation adipeuse.

La séreuse est le plus souvent doublée d'épaisses fausses membranes.

Dans toutes les tuniques on trouve des amas de bacilles de Koch et de différents cocci. Mais bacilles et cocci s'entremêlent le moins possible entre eux et forment des groupes séparés.

Quelquefois ces lésions sténosantes ne présentent aucune trace de bacille tuberculeux, et cependant Krover, Haaster, Nikolsky, Mickulicz, Schleringer sont d'avis qu'il s'agit là le plus souvent de rétrécissements d'origine tuberculeuse. Les lésions tubercu-

leuses peuvent en effet rétrocéder sans laisser de trace.

Les parties avoisinantes de l'intestin et l'appendice présentent des lésions diverses.

L'intestin grêle est généralement peu ou pas touché par l'infection. S'il est touché, ses lésions ont un caractère différent de celles du cæcum. Il s'agit alors de lésions ulcéreuses. Le processus hypertrophique ne dépasse pas la valvule iléo-cæcale. L'iléon n'est donc généralement pas infecté, mais il est dilaté mécaniquement et d'autant plus que la sténose est plus serrée. Les parois sont généralement épaissies. Il est quelquefois assez fortement relié par des adhérences à la tumeur cæcale.

Le côlon présente assez souvent un épaississement plus ou moins limité de ses parois. En effet, si la lésion hypertrophique ne se propage pas du côté de l'intestin grêle, elle le fait encore assez souvent du côté du côlon. Ce qui a fait dire à Jaboulay que c'était une forme descendante, et lui a fait recommander de faire largement du côté du côlon l'entérectomie, pour enlever radicalement et sûrement toute la partie atteinte.

L'appendice iléo-cæcal souvent enfoui dans la gangue scléro-lipomateuse est quelquefois difficilement retrouvable. Il est parfois intact, parfois épaissi, ulcéré. « Les parois de l'appendice, dit Dieulafoy, sont presque toujours hypertrophiées, souvent tuberculisées, mais ces lésions ne produisent pas de foyer toxi-infectieux. » Les lésions de l'appendice

restent froides. « Je ne vois nulle part signalés, ajoute en effet Dieulafoy, dans la tuberculose hypertrophique du cæcum les symptômes ou les complications de l'appendicite. »

Dans nos trois observations de tuberculose sténosante du cæcum chez l'enfant, il n'y a pas de lésions anatomo-pathologiques non signalées chez l'adulte, mais quelques-unes de ces lésions s'y montrent avec une grande netteté. Dans la première observation, la sténose est limitée à la valvule iléo-cæcale ; elle est très marquée. Au niveau de la valvule il existe une « volumineuse masse blanchâtre, tuberculeuse, non ramollie ». Ne serait-ce point là une tuberculose hypertrophique limitée à la valvule ?

Dans la deuxième observation la tumeur est grosse comme une petite tête de fœtus, c'est un volume un peu anormal, la sténose laisse juste passer un tuyau de plume. Il y a, en plus, propagation de l'infection tuberculeuse à l'iléon, mais suivant la règle, ce n'est pas sous forme hypertrophique qu'elle s'étend à l'iléon, c'est sous forme ulcéreuse. Nous avons dit en effet que la lésion hypertrophique ne s'étendait que du côté du côlon.

C'est ce que l'on trouve d'ailleurs dans la troisième observation : le côlon ascendant est induré et hypertrophié. Le cæcum est, dans ce cas, très déformé et très épaissi. Il fut examiné histologiquement par Pilliet, c'était un cas de tuberculose lymphoïde du cæcum.

SYMPTOMATOLOGIE

Depuis que Delbet a publié une observation de tuberculose sténosante aiguë du cæcum, on peut diviser les tuberculoses sténosantes du cæcum en tuberculose sténosante aiguë et tuberculose sténosante chronique. Cette dernière forme représente la majorité des cas.

Dans la forme aiguë, les accidents éclatent brusquement, au milieu d'une santé parfaite et subissent une aggravation rapide : c'est l'occlusion aiguë. Le sujet est pris d'une douleur brusque, très violente, dans la fosse iliaque droite. Cette douleur est continue, avec exacerbations dues aux contractions de l'intestin qui lutte contre l'obstacle. Le malade évacue le bout inférieur de son intestin, puis ni gaz ni matières ne passent plus. Le malade vomit, les vomissements sont d'abord alimentaires, puis bilieux, puis fécaloïdes. Son ventre se ballonne, ses traits prennent le type péritonéal, ses yeux s'excavent, ses traits se tirent. Il est prostré. Son pouls est petit et rapide, sa respiration accélérée et superficielle.

Si l'on n'intervient pas, la mort peut survenir en quarante-huit heures par syncope brusque, à l'occasion d'un vomissement ; dans les cas aigus la mort

arrive du cinquième au dixième jour, au milieu de phénomènes de collapsus progressif et de septicémie péritonéale.

La seconde forme, de beaucoup la plus générale, est représentée par l'occlusion tuberculeuse chronique du cæcum.

Le début est insidieux. Ce sont généralement des troubles gastro-intestinaux qui ouvrent la scène. Le malade a des digestions douloureuses et longues, souvent à type hyperchlorhydrique, vomit de temps en temps, a des selles irrégulières, souvent diarrhéiques. Un peu de météorisme et de péristaltisme apparaissent ; ces troubles semblent dus à une obstruction mécanique légère.

A la période d'état, les mêmes troubles fonctionnels sont plus accusés et plus réguliers dans leur apparition. Il se produit des crises douloureuses, violentes, généralement deux ou trois heures après les repas. Le malade est pris d'une douleur brusque dans la fosse iliaque droite, cette douleur augmente progressivement, le ventre se ballonne vers la fosse iliaque droite quelquefois ; généralement le ballonnement est mal limité car l'effort se répartit sur une grande longueur de l'intestin grêle. Puis brusquement la voussure abdominale s'affaisse, pendant que se produisent des bruits musicaux que les malades comparent à un miaulement, à un glouglou de bouteille, ou au bruit d'un ruisseau ; la douleur diminue, puis cesse.

Généralement, après ces crises il y a un peu de

diarrhée. Ossipowski l'explique par la suractivité réflexe des glandes intestinales.

L'abdomen peut rester sensible entre les crises.

Ces crises douloureuses n'ont pas toujours cette netteté. C'est que, si la sténose du corps du cæcum est canaliculée et tortueuse, elle n'est pas en général très serrée. Le syndrome, dit syndrome de Kœnig, est beaucoup plus net dans les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle. Le péristaltisme reste souvent diffus, quoique généralement cependant un peu mieux dessiné vers la fosse iliaque droite. Les bruits musicaux font aussi assez souvent défaut.

L'aspect du ventre entre les crises est généralement normal. Cependant il existe quelquefois un peu de météorisme permanent, surtout marqué après les repas.

A la palpation, on détermine une masse dure et lisse de volume variable pouvant atteindre celui du poing, en boudin allongé suivant la direction du cæcum. La palpation de cette tumeur n'est pas douloureuse en général. Cette masse est généralement située au-dessous d'une ligne réunissant l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure. Mais souvent il se produit un déplacement progressif de la tumeur qui se dirige vers le sinus formé par la paroi abdominale et la fosse iliaque interne.

Dans ces cas, la tumeur est située au-dessus de l'arcade de Fallope et parallèle à elle, en contact immédiat avec la paroi qu'elle semble même repousser en avant.

Elle peut aussi occuper des sièges anormaux, être située vers la loge rénale par rétraction du méso-côlon, être en position sous-hépatique ou même à gauche par vices de position congénitaux, se trouver à l'ombilic si un méso plus ou moins développé lui permet des déplacements.

Il n'est pas rare de sentir un cordon dur, résistant, le long du côlon ascendant, ce qui indiquera l'envahissement de celui-ci.

Par la palpation de la partie terminale du petit intestin, on détermine quelquefois du clapotage dans la dilatation qui précède le rétrécissement.

La percussion donne au centre de la tumeur une zone de matité qui va en décroissant.

Le toucher rectal et le toucher vaginal peuvent donner quelques renseignements.

L'examen des poumons ne donne rien généralement, on trouve quelquefois cependant quelques lésions tuberculeuses peu avancées.

Dieulafoy dit que l'on trouve quelquefois des traces de tuberculose ganglionnaire, amygdalienne ou pleurétique.

La symptomatologie de l'affection chez l'enfant se rapproche beaucoup de celle de l'adulte.

Cependant le début chez l'enfant semble plus net, plus aigu.

Dans la première observation nous voyons en effet que l'enfant, étant jusqu'ici en parfaite santé, « est pris assez brusquement de coliques très vives dans l'abdomen avec prédominance des douleurs à droite.

En même temps vomissements alimentaires et bilieux; pas de température probable, pas de ballonnement du ventre. Cette crise dure deux jours environ, avec intermittence d'ailleurs ». Voici donc ici la scène ouverte par une crise de sténose incomplète. D'ordinaire, longtemps avant cette première crise, il existe des troubles dyspeptiques souvent à type hyperchlo-rydrique.

Nous voyons en plus, dans cette première observation, que le malade ne présente ni diarrhée ni constipation dans l'intervalle des crises. C'est un peu anormal.

Dans la seconde observation il est noté que la tumeur est sensible à la pression, symptôme rare.

Dans la troisième le début de l'affection semble traumatique. Le malade présente une fistule dans le pli inguinal droit. La palpation ne révèle pas une grosse masse cæcale comme généralement, mais une plaque dure à limites indécises.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Nous n'avons qu'une seule observation de tuberculose du cæcum ayant provoqué une sténose aiguë, et le malade qui en était atteint fut opéré : on supprima sa sténose. Nous n'avons pas de sténose tuberculeuse cæcale aiguë ayant cédé spontanément ou aux moyens médicaux. Ce ne sont donc que des hypothèses que l'on peut faire sur la manière dont se seraient comportées par la suite ces sténoses aiguës. Auraient-elles évolué vers la sténose à symptômes permanents ou ne se seraient-elles manifestées que par des crises d'occlusion aiguë semblables à celle qui les aurait fait connaître ?

Toujours est-il que leur pronostic immédiat est très sombre s'il n'y a pas intervention rapide ou si elles ne cèdent pas spontanément et vite. Une syncope occasionnée par un vomissement peut enlever le malade moins de quarante-huit heures après le début de l'occlusion dans les cas suraigus. Les cas plus lents ne permettent pas une survie de plus de dix jours ; la mort dans ces cas arrivant au milieu de phénomènes de collapsus et d'infection péritonéale.

Dans les formes de tuberculose du cæcum produi-

sant de la sténose chronique, l'état général reste d'ordinaire longtemps satisfaisant.

La durée de cette tolérance dépend du degré de stricture de la sténose. Une sténose très serrée et très étendue provoquera une déchéance rapide, tandis qu'une sténose permettant tant bien que mal la circulation intestinale sera longtemps bien supportée.

L'évolution de cette forme est cependant progressivement fatale. Il arrive un moment où les accès d'obstruction se reproduisent plus souvent, plus forts et sont mal tolérés. La période critique commence. L'amaigrissement et l'affaiblissement de l'état général augmentent rapidement et bientôt la cachexie apparaît, c'est la fin.

Cette cachexie finale peut être hâtée par le mauvais état général troublé par une autre lésion que celle du cæcum, et surtout et le plus souvent par la tuberculose pulmonaire ; que celle-ci soit antérieure à la tuberculose cæcale, ce qui est très rare, ou postérieure, ce qui l'est moins.

Cette masse tuberculeuse fait courir à l'organisme un autre danger. Elle est un foyer d'infection, très longtemps, tant que le tissu fibreux n'a pas complètement étouffé les lésions tuberculeuses et ne leur oppose qu'un barrage qui peut devenir insuffisant. Ce foyer peut donner lieu tout à côté, dans l'intestin, à des lésions ulcéro-caséuses, le péritoine lui-même peut être atteint, c'est alors la forme entéro-péritonéale. Que les lésions restent localisées à l'intestin ou qu'elles atteignent en même temps le péritoine, nous

sommes passé d'une lésion localisée, évoluant spontanément vers la guérison (en tant que lésion tuberculeuse), à des lésions multiples, diffuses, étendues, à tendances destructives. Par le réveil de lésions tuberculeuses mal étouffées dans la gangue fibreuse, peuvent naître des abcès, des fistules interminables.

La généralisation à l'intestin et au péritoine n'est pas la seule qui puisse avoir son point de départ dans cette masse cæcale. Tous les organes peuvent être atteints secondairement. Mais ce sont généralement les poumons les plus vite atteints. Cette tuberculose pulmonaire se trouve aggravée par le trouble de la nutrition résultant de la sténose cæcale.

La tuberculose sténosante chronique du cæcum est progressivement fatale, mais généralement à longue échéance ; d'autant plus que d'ordinaire cette lésion reste localisée et qu'elle n'atteint l'organisme que comme lésion sténosante et non comme lésion tuberculeuse.

Dans la seconde de nos observations de tuberculose sténosante du cæcum chez l'enfant, nous remarquons que l'iléon avait été gagné par l'infection tuberculeuse venant selon toute vraisemblance de la lésion cæcale primitive.

Dans la première et la troisième, le côlon ascendant était envahi par la lésion.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la sténose aiguë par tuberculose du cæcum, la seule fois qu'on ait su avoir eu à le faire, n'avait pas été fait.

On avait fait celui de cancer. Nous examinerons les éléments de diagnostic entre la sténose par cancer et la sténose par tuberculose à propos de la sténose cæcale chronique tuberculeuse.

Certaines formes d'appendicite aiguë peuvent, au premier abord, simuler un peu une sténose cæcale tuberculeuse aiguë. Dans la forme bruyante et intense de l'appendicite il y a quelquefois de la constipation, des vomissements, du ballonnement du ventre, toujours de la défense musculaire, les symptômes peuvent faire croire à de l'occlusion. Penser à l'occlusion éloigne l'idée d'appendicite. Et comme il y a dans la fosse iliaque droite un empâtement diffus, que l'on délimite mal à cause de la défense musculaire, on pourrait être amené à penser à une tuberculose cæcale sténosante. Mais l'hyperesthésie cutanée, la douleur bien localisée au point de Mac Burney, les symptômes généraux qui traduisent la toxi-infection née du foyer appendiculaire dirigent définitivement l'esprit vers le diagnostic d'appendicite aiguë.

Les lésions diverses qui ont donné lieu à des erreurs de diagnostic avec la tuberculose sténosante chronique du cæcum sont nombreuses. Nous en avons trouvé causées par des néoplasmes cæcaux, des appendicites chroniques, de l'actinomyose cæcale, des adénopathies pré-cæcales, des tumeurs iliaques propagées au cæcum, en particulier des kystes hydatiques, une tuberculose hypertrophique et sténosante de l'intestin grêle, cette tumeur occupant la région iliaque droite.

Le diagnostic de tuberculose cæcale comme cause de la sténose est facilité si, en examinant les poumons, on y trouve des lésions tuberculeuses; mais celles-ci manquent la plupart du temps.

Pour confirmer son diagnostic, Billroth faisait une injection de tuberculine et trouvait la confirmation de la nature tuberculeuse de la lésion dans des signes de réaction avec 39 ou 40 degrés. Mais ce moyen est maintenant réputé dangereux.

L'ophtalmo-réaction à la tuberculine ne semble pas être encore au point : « L'ophtalmo-réaction, conclut un de nos amis, le Dr Debelut, qui fit l'année dernière une thèse sur ce sujet, est un procédé de diagnostic de grande valeur dans la tuberculose ...; mais il n'est pas infallible. D'après les résultats fournis par 1130 observations, 14,72 o/o de sujets cliniquement indemnes de tuberculose présentent une réaction positive; 1,78 o/o de malades cliniquement tuberculeux et jouissant d'un état général satisfaisant présentent une réaction négative. »

Nous préférierions, comme étant plus sûre et plus certainement inoffensive la cuti-réaction à l'ophtalmo-réaction. La réaction est très nette surtout chez les enfants. « La cuti-réaction de Von Pirquet se pratique de la façon suivante : on fait sur la face externe du bras deux petites scarifications linéaires de 4 à 5 millimètres de long, assez profondes pour que les lignes scarifiées deviennent rouges, mais pas assez pour que le sang s'écoule ; on étale sur une des deux scarifications une goutte de solution de tuberculine préparée *ad hoc* par l'Institut Pasteur de Paris ; au bout de vingt-quatre heures, la scarification tuberculinée est entourée d'une petite induration rouge inflammatoire si la cuti-réaction est positive ; cette réaction manque sur la seconde scarification laissée comme témoin. »

On peut aussi assurer son diagnostic au moyen du séro-diagnostic d'Arloing et Courmont. Ce séro-diagnostic pour la tuberculose est basé sur le même principe que le séro-diagnostic de Widal pour la fièvre typhoïde. Dans une culture homogène de bacilles de Koch en milieu liquide, si l'on verse une ou plusieurs gouttes de sérum sanguin il se produit une agglutination des bacilles si le sujet qui a fourni le sang est tuberculeux.

Ces réactions indiquent qu'il y a quelque part dans l'organisme du sujet un foyer tuberculeux, mais, ce foyer, est-ce la lésion cæcale ? Il faut donc revenir à la clinique.

Ce diagnostic avec lequel, d'après les observations

que nous avons lues, on a le plus discuté celui de tuberculose sténosante chronique du cæcum est celui de néoplasme cæcal.

Néoplasme et tuberculose du cæcum, en effet, en plus des communs symptômes de sténose qui les mettent, dans ce cas, en présence dans l'esprit du médecin, présentent tous deux des alternatives de diarrhée et de constipation, des douleurs abdominales, de l'anorexie, de l'amaigrissement et de la cachexie.

Feront pencher vers le diagnostic de tuberculose la jeunesse du malade, le peu de souffrance, l'absence de sang dans les selles, la longue durée de la maladie, l'absence d'adénopathies inguinales et sus-claviculaires. Localement, la tumeur tuberculeuse respecte davantage la forme du cæcum, elle est moins adhérente aux organes voisins et aux plans profonds.

Les caractères opposés feront penser plutôt au néoplasme cæcal. Mais surtout l'état de cachexie plus grand, pour la même durée de la maladie, dans les cas de néoplasme que dans ceux de tuberculose.

Les poussées d'appendicite à répétition déterminent une vive réaction péritonéale, s'accompagnant de la production de tractus fibreux qui sont capables d'amener des occlusions intestinales.

Dans les antécédents on relèvera généralement des crises d'appendicite un peu différentes des crises d'obstruction légère que l'on trouve dans la tuberculose sténosante chronique du cæcum. La tumeur cæcale tuberculeuse est de forme, d'étendue, de con-

sistance très différentes de celles de l'empâtement, du gâteau péri-appendiculaire dans l'appendicite chronique.

Il est très difficile de faire un diagnostic entre une tuberculose et une actinomycose cæcales produisant toutes deux du rétrécissement du calibre cæcal, tant que la nature actinomycosique de la lésion ne s'est pas révélée par la suppuration, la production de fistules et surtout par la présence dans le pus des grains jaunes caractéristiques.

Dans trois cas cités par Dieulafoy le diagnostic de tuberculose cæcale fut fait quand il s'agissait en réalité d'adénopathies précæcales. Le diagnostic est bien difficile, car ces adénopathies sont généralement reliées au cæcum par des adhérences, et il est bien difficile de les différencier par le palper d'avec le cæcum. Leur masse est cependant peut-être moins régulière que celle formée par une tuberculose cæcale.

Les tumeurs des os ou parties molles formant la fosse iliaque peuvent secondairement envahir l'intestin et amener ainsi des signes de sténose. M. Marion cite un cas de kyste hydatique développé dans le muscle iliaque et qui donna lieu à des phénomènes de ce genre. L'erreur est facile dans ces conditions : on diagnostique tuberculose sténosante chronique du cæcum. Cependant la tumeur développée aux dépens de la fosse iliaque est plus immobile sur les plans profonds que la tuberculose cæcale que nous avons vue dans presque toutes les

observations, peu mobile de haut en bas, mais assez mobilisable dans le sens transversal ; sa forme n'est pas celle amplifiée du cæcum.

Tuffier cite une observation de tuberculose hypertrophique et sténosante de l'intestin grêle qui occupait la région iliaque droite. Le diagnostic est presque impossible si la tumeur est fixée par des adhérences dans cette position. Elle est cependant généralement un peu plus mobile.

Le diagnostic chez l'enfant est encore plus délicat par la difficulté d'obtenir de lui des renseignements précis sur ce qu'il ressent. Le cancer peut être presque systématiquement écarté, il est si rare à cet âge. Le diagnostic qui nous semble devoir être le plus souvent opposé chez l'enfant à celui de tuberculose sténosante du cæcum est celui d'appendicite chronique avec anses intestinales adhérentes. Les symptômes d'appendicite chez l'enfant sont souvent très flous. La constatation d'une tumeur bien nette, ayant conservé la forme du cæcum, au lieu de la plaque mal limitée de l'appendicite, l'absence de douleur à la palpation, la plus grande netteté des signes de sténose feront faire le diagnostic de tuberculose sténosante du cæcum. Ces symptômes presque constants dans la tuberculose cæcale sténosante peuvent n'être pas au complet. Dans la seconde de nos observations, la tumeur était sensible, et dans la troisième elle était très mal limitée et ne ressemblait pas à une tumeur cæcale.

TRAITEMENT

Le traitement de la tuberculose sténosante est exclusivement chirurgical.

Péan, en 1881, a mentionné un cas de rétrécissement fibreux de la valvule de Bauhin traité par l'entéroplastie, opération qui a pour but de rétablir le calibre de l'intestin. C'est la seule observation où nous ayons rencontré l'emploi de cette opération dans un cas semblable.

L'opération de choix est l'entérectomie. Elle enlève la sténose et le foyer possible d'infection.

Elle se pratique ainsi :

Incision de la paroi abdominale, comme pour l'appendicite. Ouverture du péritoine. On dégage le plus possible la tumeur de ses adhérences. Section de l'iléon entre deux fils ; on pratique généralement cette section au thermocautère. Empaquettement du bout inférieur dans de la gaze, si l'on veut aboucher cette section de l'iléon dans l'anastomose qui suivra, ou bien suture totale de la tranche de section et enfouissement séro-séreux si l'on a l'intention de faire un abouchement latéral de l'iléon.

On bascule ensuite le bout cæcal de bas en haut

et on sectionne progressivement le méso qui y tient. On fait une double ligature sur le côlon ascendant. On sectionne entre les deux fils. Si l'on ne veut pas faire une anastomose termino-terminale, on suture la tranche de section du côlon et on enfouit cette suture par un séro-séreux.

On enlève la masse et les ganglions mésentériques correspondants. On suture la tranche du méso-côlon sectionné.

On attire l'iléon vers le côlon ascendant et l'on fait entre eux une anastomose termino-terminale, termino-latérale ou latéro-latérale. On laisse souvent une mèche ou un drain. Suture de la paroi.

L'anastomose termino-terminale ne peut généralement pas s'appliquer au cas d'entérectomie pour sténose cæcale, car généralement l'iléon est considérablement dilaté et plus gros que le côlon qui est souvent un peu atrophié, ce qui fait que les deux tranches de section coïncideraient mal. L'exécution serait difficile. Cette difficulté persiste, quoique moindre, pour l'anastomose termino-latérale.

C'est pourquoi l'on préfère généralement l'anastomose latéro-latérale, avec ou sans bouton anastomotique.

Cette opération supprimant sténose et foyer tuberculeux est certainement l'opération de choix.

Mais il est des cas où l'état général, où l'état des lésions ne le permettent pas.

Il faut alors recourir aux opérations palliatives :

on aura alors le choix entre l'anus contre nature, l'entéro-anastomose et l'exclusion intestinale.

L'anus contre nature pourra être employé quand, dans un cas de tuberculose sténosante aiguë du cæcum, le chirurgien arrive près du malade déjà en proie à la septicémie péritonéale et incapable de supporter une longue opération. L'anus contre nature peut dans ce cas sauver le malade. Il se pratique généralement suivant le procédé de Nélaton : incision parallèle à l'arcade crurale droite ; attraction d'une anse du petit intestin ; fixation de l'anse dans la plaie au moyen d'une couronne de points de suture réunissant le péritoine pariétal au péritoine viscéral ; ouverture de l'anse.

Plus tard, on supprime l'anus contre nature en faisant une opération radicale.

L'anus contre nature est une opération d'urgence. On lui préfère de beaucoup, quand on ne peut pas enlever la lésion, l'entéro-anastomose ou l'exclusion intestinale.

L'entéro-anastomose consiste à dériver le cours des matières fécales et à le faire passer directement de l'iléon dans le côlon, c'est alors une iléo colostomie ou, dans l'S iliaque, c'est alors une iléo-sigmoïdostomie. Cette opération laisse intacte la lésion, elle ne s'adresse qu'à l'obstruction intestinale ; de plus, a-t-on dit, elle permet l'accumulation des matières dans la partie d'intestin située entre les deux anastomoses. Tels sont les inconvénients de cette méthode et encore le reproche d'accumulation des

matières ne s'applique guère aux anastomoses entre le petit et le gros intestin, il serait plus mérité par une entéro-anastomose entre deux parties de l'intestin grêle.

Elle est rapide, sans accroissement bien grand du danger même pour un malade un peu fatigué. De plus, les surfaces de section étant moins étendues que dans les résections, on se met mieux à l'abri de l'infection et on ne favorise pas la généralisation bacillaire. Cette opération peut même être curative. Peu à peu en effet, tout le courant intestinal se fait par l'anastomose, la lésion tuberculeuse est au repos, ce qui est un bon élément de lutte contre les foyers tuberculeux. Conrath en a conclu que l'action de la laparotomie se combinait à celle de l'entéro-anastomose et que le résultat était souvent durable. Israël Czerny, Geasner, Erdheim, Jaboulay ont fait des observations semblables,

Une autre opération, l'exclusion intestinale, sur laquelle le Dr Hartmann fit une communication au Congrès de Chirurgie de 1903, a pour but d'empêcher d'une façon absolue le passage des matières au niveau d'un point de l'intestin. Il a été imaginé et employé deux procédés d'exclusion : l'exclusion bilatérale et l'exclusion unilatérale.

L'exclusion bilatérale comprend deux sections définitives, l'une en amont, l'autre en aval de la lésion et l'abouchement à la peau du segment isolé, le second temps représente l'anastomose des deux bouts de l'intestin pré- et rétro-cæcaux.

L'exclusion unilatérale a été conçue par Reichel. Elle consiste à sectionner l'intestin au-dessous de la lésion et à l'implanter au-dessus, terminalement pour mieux l'isoler de la circulation des matières. Cette exclusion unilatérale est particulièrement favorable pour les lésions du cæcum. En effet, si on abouche l'iléon avec l'S iliaque, le reflux des matières jusqu'au cæcum est absolument impossible ; le procédé a surtout été employé dans les cas de fistules par tuberculose cæcale. Koerte et Delore ont vu ainsi ces fistules se tarir.

Cette opération palliative pour les accidents de sténose peut aussi devenir curative pour la lésion tuberculeuse. Le repos de la lésion est encore plus sûrement assuré que dans l'exclusion bilatérale, celle-ci ne pouvant se faire sans aboucher à l'extérieur un des points du segment intestinal exclus. Les produits de la sécrétion trouvent toujours une voie ouverte avec l'exclusion unilatérale, tandis qu'avec le procédé de l'exclusion bilatérale on crée une fistule qui n'a pas de raison de cesser, l'intestin étant toujours vascularisé et par conséquent ne s'atrophiant pas.

La complication de la diarrhée incoercible, longtemps reprochée à l'exclusion unilatérale, ne se produit pas si l'on abouche l'iléon au début de la portion flottante de l'S iliaque, les matières pouvant y séjourner et laisser absorber leur partie liquide. On a également reproché à ce procédé de permettre le reflux des matières vers le cæcum. Les cures de

fistules pyo-stercorales obtenues par l'exclusion unilatérale répondent à ce reproche.

Une tuberculose sténosante du cæcum diagnostiquée doit être opérée. Y a-t-il des exceptions à ce principe ?

On a dit que la diarrhée était l'indice de lésion en évolution. Cela n'est pas toujours vrai. Nous croyons que même si celle-ci existe et si l'état général n'est pas trop affaibli, les dangers de la sténose commandent une intervention au moins palliative.

Les foyers pulmonaires ouverts, d'ailleurs très rares dans la tuberculose sténosante du cæcum, lésion généralement primitive, n'offrent pas une contre-indication absolue. Tuffier dit en effet : « Je prétends que, sauf bien entendu les cas de tuberculose pulmonaire désespérée, toutes les indications sont du côté de la sténose intestinale en raison même de l'influence qu'elle exerce sur l'état général et par là sur l'état des poumons. »

Il faut tendre bien entendu à la précocité de l'intervention qui doit donc être faite chaque fois que l'état général n'est pas trop affaibli pour lui permettre de la supporter.

Les indications opératoires particulières dérivent de l'état général du malade et de la forme anatomique des lésions. On fera une intervention palliative chez un cachectique, chez un tuberculeux avancé : entéro-anastomose ou exclusion. On fera également une opération palliative quand la lésion présente des adhérences trop intimes ou trop nombreuses

avec les organes voisins ou les plans profonds ; quand on est en présence d'une tuberculose complètement éteinte, toute intervention même palliative aura un heureux résultat. Mais comme il est difficile de savoir si la lésion est complètement étouffée, il vaut mieux l'enlever, si cela peut se faire sans grande difficulté.

Voici maintenant quelques chiffres :

Campiche publie en 1905 dans sa thèse cette statistique :

La résection cæcale a été pratiquée soixante-seize fois avec suture termino-terminale, seize fois avec implantation termino-latérale, vingt-six fois avec anastomose latéro-latérale. Le pourcentage des guérisons opératoires fut de 88 o/o pour les résections avec anastomose latéro-latérale, de 81 o/o avec l'anastomose termino-latérale, de 77 o/o avec l'anastomose termino-terminale.

Cette statistique est assez mauvaise, mais, depuis, la proportion des guérisons va en augmentant. Jaboulay par exemple publie une statistique personnelle de 6 guérisons sur 6 entérectomies cæcales faites depuis dix ans. Le perfectionnement de la technique, et ce fait que l'on emploie de plus en plus l'anastomose latéro-latérale, explique ce relèvement de la statistique.

Algave publie en 1904 dans sa thèse une statistique où il rassemble 29 cas d'exclusion bilatérale du cæcum avec 27 guérisons et 2 morts opératoires. Bérard et Patel publient 4 cas d'exclusion unilatérale

pour fistules pyostercorales tuberculeuses de la région iléo-cæcale avec 4 succès opératoires, un des 4 malades mourut six mois après de généralisation tuberculeuse. Aucune exclusion unilatérale pour tuberculose fermée du cæcum n'a encore été publiée.

Les mêmes modes de traitement chirurgical s'appliquent aux cas de tuberculose sténosante du cæcum chez l'enfant.

Chez nos 3 malades l'on fit l'opération radicale. En 1891 (obs. II), on fit une enterectomie suivie d'entérorraphie circulaire; on enleva 10 centimètres d'intestin. En 1893, également une entérectomie de l'angle iléo-cæcal, puis une entérorraphie circulaire. Mais « l'intestin grêle étant plus large que le côlon, dit M. Broca, en avant et en dehors il resta un endroit où je fis une entérorraphie longitudinale de 1 centimètre et 1/2 » (obs. III). En 1907 (obs. I), M. Broca fit une entérectomie avec anastomose latéro-latérale.

C'est cette dernière opération radicale qui nous semble préférable chez l'enfant comme chez l'adulte pour les raisons que nous avons dites plus haut.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite).

(Due à l'obligeance du Dr Broca.)

O. Yvonne, treize ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. Broca le 16 mai 1907.

Comme antécédents héréditaires : Père très bien portant ; la mère a eu une hémoptysie il y a trois ans et une pleurésie il y a deux ans, elle est actuellement vivante et semble améliorée. La petite malade a perdu six frères ou sœurs en bas âge, quatre de cholérine, un de croup, un de méningite. Elle a encore deux frères et deux sœurs tous plus jeunes qu'elle et bien portants.

Comme antécédents personnels : Elle a eu la rougeole à sept ou huit ans et présentait une très bonne santé jusqu'à l'époque où ont commencé les accidents actuels, elle n'a notamment jamais eu de maladie des bronches ou des poumons.

Le début de l'affection actuelle remonte à exactement deux ans, en mai 1905. L'enfant étant à la campagne est prise assez brusquement de coliques très vives dans l'abdomen, avec prédominance des douleurs à droite. En même temps vomissements alimentaires et bilieux. Aucune température probable, bien qu'on n'ait pas mis le thermomètre. Pas de ballonnement du ventre. Cette crise dure environ deux jours avec des remissions momentanées. La malade est constipée pendant ces jours-

là. Elle ne s'alite pas pendant cette crise et le médecin n'est pas appelé.

Deux mois plus tard nouvelle crise identique à la première avec douleurs à droite, vomissements et constipations.

Cinq mois plus tard nouvelle crise.

Deux autres crises séparées par des périodes de santé excellente : ni diarrhée, ni constipation.

Puis tous les deux ou trois mois surviennent des crises analogues, pour lesquelles un médecin est appelé en août 1906. Il pense d'abord à de l'entérite, puis à l'appendicite, et l'envoie à Bretonneau. A ce moment l'enfant a maigri de façon assez nette et se sent plus fatiguée. A Bretonneau on constate la présence d'une masse dans la fosse iliaque droite et on parle de tuberculose intestinale. La malade ne reste que sept jours à l'hôpital et part pour la campagne.

Le médecin du pays appelé conclut au carreau.

Pendant le mois de septembre 1906, étant à la campagne la malade s'améliore et reprend 10 livres de son poids. Les crises ne cessent pas cependant. Elles se renouvellent plus ou moins fixement tous les quinze jours, puis toutes les semaines.

Au commencement de mai 1907 consultation aux « Enfants-Malades ». Le Dr Marfan constate la présence d'une masse dans la fosse iliaque droite mais ne fait pas de diagnostic.

L'enfant est renvoyée à huit jours. Le 16 mai 1907 l'enfant est reçue par le Dr Marfan qui trouve la masse iliaque un peu diminuée, mais il adresse l'enfant, cependant, à la consultation du Dr Broca. L'enfant passe dans le service du Dr Broca.

On examine l'enfant à son entrée, le 16 mai 1907. Elle est grande pour son âge, d'aspect assez robuste quoique un peu amaigrie et fatiguée.

Le ventre est d'aspect normal comme forme et coloration. Au moment des coliques, contractions localisées et ballonnement du ventre à droite, comme s'il y avait un obstacle à ce niveau.

A la palpation on ne trouve rien à gauche. A droite on remarque une masse à la partie toute supérieure de la fosse iliaque, à plusieurs centimètres au-dessus du point de Mac Burney. Masse de la grosseur d'un petit œuf de poule. Forme elliptique, oblique en bas et en dedans avec un prolongement à l'extrémité inférieure, où elle est plus difficile à délimiter. En haut et en dehors on sent très nettement la tumeur, bien qu'elle soit profonde. Sa consistance est assez ferme. Aucune douleur à la palpation. Les mouvements respiratoires ne la font pas bouger. On peut la mobiliser un peu latéralement et en dedans en introduisant l'extrémité des doigts au-dessous d'elle, mais on ne peut le faire de haut en bas, ni latéralement en dehors. On n'obtient pas de ballotement par la double palpation lombaire et abdominale ; mais la tumeur se sent beaucoup mieux de cette façon.

On examine les poumons, on n'y trouve rien d'anormal. Rien non plus dans les urines.

On peut éliminer tumeur du foie, du rein et même abcès froid ou tuberculose primitive des annexes droites, par la position de la tumeur. Restent les hypothèses : tuberculose des ganglions du mésentère, et appendicite à crises répétées avec anses intestinales adhérentes.

L'âge du sujet éloigne l'idée de cancer.

La tuberculose du cæcum semble très vraisemblable, attendu que la constatation très nette, par le D^r Mouchet, de contractions péristaltiques en amont de la tumeur, permet d'affirmer un

obstacle au gaz et aux matières au niveau de cette tumeur. Donc une sténose chronique, et cette sténose chronique ne peut être que tuberculeuse.

La température de la malade se maintient du 16 au 22 mai de 37 à 38 degrés avec très légère élévation de température le soir.

M. Broca l'opère le 22 mai 1907.

Incision de Roux, longue d'une douzaine de centimètres, écartement des muscles, ouverture du péritoine, constatation d'une tuberculose iléo-cæcale qui se présente sous l'aspect d'une volumineuse tumeur assez dure, siégeant sur le cæcum et le début du côlon ascendant. L'appendice est en arrière, adhérent au cæcum et turgescent. Le bout du grêle est extrêmement dilaté, il présente un volume supérieur à celui du cæcum. Sur sa surface quelques granulations tuberculeuses. Dans l'épaisseur du méso des ganglions assez nombreux, peu volumineux, rejoignant les ganglions mésentériques profonds. On essaye d'abaisser le côlon ascendant, ce qui est très difficile. La tumeur peut cependant être amenée dans la plaie.

Deux fils sont passés sous l'iléon et on fait 2 ligatures. Entre les 2 fils on sectionne l'intestin au thermocautère. Un peu de matière s'écoule. On éponge au fur et à mesure. Les parois iléo-cæcales sont très épaissies. Abrasion d'une partie de la collerette intestinale qui dépasse la ligature inférieure. Essai d'enfouissement du bout inférieur. On ne peut pas serrer complètement à cause de la présence d'un petit ganglion interne, le fil casse. La ligature en masse lâche également en partie. Suture totale puis enfouissement séro-séreux double, le premier surjet ayant un peu déchiré la séreuse infiltrée.

On bascule ensuite le bout cæcal de bas en haut et on sectionne progressivement le méso qui y tient en repérant avec des pinces. Double ligature sur le côlon ascendant qui est très réduit de volume et a les parois assez minces. Section au bistouri entre les deux ligatures. Enfouissement du bout supérieur par un surjet séro-séreux. La masse est enlevée. L'iléon est attiré contre le côlon ascendant. On fait l'anastomose latéro-latérale.

Tous les surjets totaux et séro-séreux ont été faits au fil de lin.

On laisse deux mèches et deux drains et l'on suture la paroi en un plan, aux fils de bronze, assez séparés, perpendiculaires à l'incision.

Examen de la pièce. — On la sectionne dans sa longueur. L'iléon est très turgescent et violacé. La valvule de Bauhin est très rétrécie. A ce niveau, volumineuse masse blanchâtre tuberculeuse non ramollie. Au-dessus, tissus encore infiltrés mais sains d'apparence au niveau du bout terminal. En somme tuberculose de la valvule iléo-cæcale avec propagation ganglionnaire.

Dans la soirée la malade reste sous l'influence du shock opératoire, on lui injecte 250 grammes de sérum. Le pouls est assez bon. La température est à 37 degrés.

23 mai. — Le pansement est traversé, on change les compresses superficielles. Assez bon facies. Pouls un peu plus fréquent et moins bien frappé, 37°8 le matin, 38°7 le soir. Deux vomissements chloroformiques dans la nuit précédente, deux injections sous-cutanées de 500 grammes de sérum. L'enfant urine spontanément mais ne rend pas de gaz par l'anus.

24 mai. — Bon état, pouls rapide mais mieux frappé que la veille, 38°4 le matin et le soir. La malade a dormi la nuit et a rendu des gaz par l'anus. On lui donne un peu de lait coupé d'eau.

25 mai. — Deux selles abondantes et spontanées, 37°8 le matin, 39°8 le soir sans que l'enfant se sente plus mal.

26 mai. — Pansement, les compresses superficielles seules sont changées, on ne touche pas aux profondes ; 38°5 le matin, 39°6 le soir.

27 mai. — Nouvelle selle dans la nuit. Le matin, pansement traversé. Constataction d'une fistule stercorale qui paraît assez grosse par la quantité de matières trouvées dans le pansement. On enlève les compresses profondes et les drains, la fistule paraissant tout à fait sous la paroi. 38°6 le matin, 39° le soir.

28 mai au 10 juin. — L'enfant n'a pas de selles par l'anus et présente des oscillations de température. Le 28 mai, 37°6 le matin et 38°4 le soir ; le 29 mai, 37°5 le matin et 38°5 le soir ; le 30 mai, 37°3 le matin, 38° le soir ; le 31 mai, 38°3 le matin et 39°1 le soir ; le 1^{er} juin, 37°8 le matin et 38°3 le soir ; le 2 juin, 37° le matin, 38° le soir ; le 3 juin, 37°1 le matin et 37°7 le soir ; le 4 juin, 37°1 le matin et 37°7 le soir ; le 6 juin, 37°1 le matin et 37°5 le soir ; le 7, le 8 et le 9 juin, la température reste entre 37° et 38° ; le 10 juin, l'enfant fait encore une élévation de température jusqu'à 39° le soir. La température reste ensuite localisée entre 37° et 38°.

10 juin. — Les matières semblent avoir une tendance à reprendre leur cours. La malade s'est salie pendant la nuit.

10 juillet. — L'enfant sort de l'hôpital, sa fistule s'é-

tant spontanément et presque complètement fermée, mais coulant encore un peu cependant. Selles tous les jours par le rectum. La malade n'a plus jamais eu depuis l'opération de coliques localisées à droite.

15 août. — La malade est revue en bon état.

15 novembre. — Elle est de nouveau revue, elle a beaucoup engraisée et ne souffre plus jamais du ventre.

15 janvier 1909. — Elle est revue en bon état, très engraisée. La plaie est complètement fermée ; la cicatrice est très belle.

OBSERVATION II (Billroth.)

(Thèse de Benoît. Paris, 1893.)

E. P., dix ans, 4 février 1891.

Antécédents. — Depuis deux ans troubles digestifs passagers, crises douloureuses dans le bas ventre, grouillement de l'intestin. Constipation habituelle, rarement diarrhée.

Le 5 janvier dernier, le médecin traitant constata l'existence d'une tumeur dans le ventre.

Etat. — Sujet peut développé, maigre, de teint un peu jaunâtre. Cœur sain. Poumons : murmure vésiculaire à droite mêlé de quelques râles(?) ; à gauche, au niveau de la cinquième et la sixième côte, ronchus très nets ; pas de bacilles dans les crachats. Dans l'hypocondre droit, au niveau de la région cæcale, on sent une tumeur du volume d'une pomme, sensible à la pression, faiblement mobile dans toutes les directions, de

consistance dure. Les ganglions inguinaux ne sont pas engorgés. Avec la tuberculine, réaction de 40 degrés.

Opération, le 26 février 1891. — Mélange de chloroforme et d'éther. Incision cutanée de 14 centimètres, obliquement dirigée de haut en bas et de dehors en dedans vers le ligament de Poupart.

Après avoir incisé le péritoine, on aperçoit une tumeur grosse comme une petite tête de fœtus, à surface lisse, qui est en connexion avec l'intestin et occupe la moitié droite du bassin. Après l'avoir soulevée, on remarque qu'elle appartient au cæcum. L'iléon est fortement dilaté ; on y voit, ainsi que sur d'autres anses, plusieurs étranglements cicatriciels (ulcérations tuberculeuses).

Non loin de la tumeur, l'intestin grêle et le gros intestin sont entourés de gaze iodoformée. L'iléon est sectionné transversalement, environ à 2 centimètres de la valvule ; le côlon également à 8 centimètres du même point. Les deux sections s'adaptent parfaitement. Entérorrhaphie circulaire (Czerny-Woelfler). Suture du mésentère. A cause de la faiblesse du patient, on dut renoncer à extirper toutes les parties de l'intestin indurées et beaucoup de ganglions mésentériques.

Suture étagée de la paroi abdominale.

Suites. — Le collapsus ne disparut qu'au bout de deux heures. Jusqu'au 6 mars, pas de fièvre. Vin et cognac. Mais alors la température s'élève brusquement. On défait le pansement et l'on constate que deux points de suture ont suppuré. On les enlève et il s'écoule très peu de pus mélangé de matières fécales. Drain. A partir de ce moment, on renouvelle le pansement deux fois par jour. La suppuration diminue promptement. Le 26 mars, la plaie est solidement cicatrisée et le malade sort.

Examen de la pièce. — La tumeur présente 10 centimètres de longueur. Elle offre, au niveau de la valvule de Bauhin, une sténose admettant seulement un tuyau de plume. La muqueuse est recouverte de végétations polypeuses autour et en dehors desquelles se trouve une zone calleuse d'environ 2 centimètres d'épaisseur. A ce niveau, se trouve une infiltration de petites cellules groupées en tubercules et quelques rares cellules géantes.

OBSERVATION III (A. Broca).

(Thèse de Benoît. Paris, 1893.)

Emile A., douze ans, entré le 9 novembre 1893, salle Denonvilliers, n° 34, à l'hôpital Trousseau.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Pendant son enfance il se souvient d'avoir été souvent malade. Fort intelligent, il explique qu'il se trouvait en fort bonne santé lorsqu'il y a trois ans, le 15 février 1890, il reçut une coup de boucle de ceinture sur la partie droite du ventre. La douleur fut assez forte pour l'empêcher de manger, pas de vomissements. Quatre ou cinq jours après, il remarquait qu'il avait un gonflement et entra à l'hôpital de l'Enfant-Jésus. Là, il subit par deux fois une opération sur laquelle nous manquons de renseignements et en sortit deux mois et demi après, avec une plaie qui donnait de l'humeur.

Son état s'étant un jour aggravé, il entra à l'hôpital Trousseau.

Pendant vingt et un jours il resta en observation.

Etat. — Au moment de l'entrée, l'enfant portait une fistule dans la partie droite du ventre, au-dessus du pli inguinal, située

sur l'incision probable d'une appendicite ; il en sortait un peu de pus et des matières liquides seulement, souvent mélangées de gaz. Les douleurs n'étaient pas très vives, il pouvait marcher. Les selles n'ont jamais été interrompues par l'anús. Le petit malade avait peu d'appétit, mais ne vomissait jamais.

Comme signes physiques, à la palpation, le ventre était résistant, dur et rétracté, uniformément. Sur le pourtour de la fistule on avait la sensation d'une plaque dure à limites indécises, mais on ne sentait pas de grosse masse pouvant faire songer à une tumeur du cæcum. Les poumons sont sains. Rien d'anormal dans les urines.

Opération. — Le 30 novembre 1893, dit M. Broca, je fis une incision parallèle à la cicatrice, mais à 4 ou 5 millimètres en dehors d'elle, en laissant en dedans l'orifice fistuleux, qui est cerné par une incision elliptique.

En dedans de l'orifice fistuleux l'incision arrive sur le bord du muscle grand droit. Le péritoine est soulevé, incisé. En dehors et en bas, il est adhérent à une masse qui fait corps d'autre part avec le cæcum ; le cæcum, d'ailleurs, est très déformé, difficilement reconnaissable. Il est absorbé par un intestin grêle très distendu et assez rouge.

En haut il se continue avec le côlon ascendant, induré sur une hauteur notable.

A l'examen attentif, il devient vite évident qu'il existe, en dehors et en arrière du cæcum, une masse polyganglionnaire qui se prolonge dans le méso-côlon ascendant et dans le mésentère de l'angle iléo-cæcal. Les ganglions les plus antérieurs sont ramollis et adhérents à l'intestin. C'est par l'intermédiaire de l'un d'eux, sous forme de cavernule fongueuse, que le stylet arrive de la fistule dans l'intestin, dont l'orifice situé un peu

au-dessous de l'abouchement de l'intestin grêle est très petit. La paroi intestinale, molle et friable, se déchire sous le doigt et j'arrive sur une muqueuse d'aspect fongueux parsemée d'une quantité innombrable de petites végétations polypeuses. Rien ne rappelle le cæcum, l'appendice, la valvule iléo-cæcale. Mais en haut et en bas sont des orifices dans lesquels le doigt s'engage et à une certaine distance rencontre des matières fécales.

Je fis immédiatement l'entérectomie. Je réséquai 20 centimètres de l'intestin : côlon et iléon avec un coin de mésentère et en enlevant tous les ganglions aisément accessibles. L'intestin grêle était dilaté, mais normal aux autres points de vue, tandis que le côlon était malade, induré et à muqueuse polypeuse sur une hauteur de 6 à 8 centimètres.

Je fis l'entérorrhaphie circulaire en commençant par le bord mésentérique. Je fis une suture muco-muqueuse, puis une suture de Lembert. L'intestin grêle était plus large que le côlon ; en avant et en dehors, il resta un endroit où je fis sur l'intestin une entérorrhaphie longitudinale de 1 cm. 5 de longueur. En ce point je mets un fil pour fixer la suture près de la plaie abdominale. Réduction de l'anse suturée, suture en deux étages. Un drain.

Examen de la pièce. — La pièce est constituée par l'angle iléo-cæcal et une masse ganglionnaire. Epaissement très remarquable des parois du cæcum. A la place où devrait être la valvule cæcale, il y a une induration blanchâtre qui constitue un rétrécissement très net.

La pièce a été remise à M. Pilliet, qui a trouvé, dans cet examen histologique, un cas typique de tuberculose lymphoïde du cæcum.

Les suites opératoires ont été fort simples.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose sténosante du cæcum, considérée généralement comme affection de l'âge adulte, peut aussi atteindre l'enfance, mais ne semble frapper que de grands enfants, de dix à treize ans surtout.

II. — La tuberculose sténosante du cæcum est, d'ordinaire, une tuberculose primitive.

III. — La tuberculose sténosante du cæcum est une tuberculose à tendance fibreuse.

IV. — La sténose par tuberculose cæcale a deux sièges : la valvule iléo-cæcale et le corps même du cæcum et deux formes : elle est annulaire dans le premier cas et canaliculaire dans le second. Elle est généralement peu serrée.

V. — La sténose par tuberculose cæcale est aiguë ou chronique, presque toujours chronique.

VI. — La tuberculose sténosante du cæcum chez l'enfant présente à peu près la même symptomatologie que chez l'adulte, cependant le début semble chez lui plus net, plus aigu.

VII. — La tuberculose sténosante aiguë du cæcum présente tous les dangers de l'occlusion aiguë ; la forme chronique est progressivement fatale et

aboutit à la cachexie. Du foyer cæcal peut partir la généralisation tuberculeuse.

VIII. — Toute tuberculose sténosante du cæcum diagnostiquée doit être opérée. On fera, chaque fois qu'on le pourra, l'entérectomie large avec anastomose latéro-latérale. Quand l'état général ou l'état des lésions y obligeront, on fera l'entéro-anastomose latéro-latérale. S'il y a des fistules d'origine cæcale, on préférera l'exclusion unilatérale. Le même traitement s'appliquera pour les enfants.

Vu : le Président de la thèse

SECONDE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Atbarran et Caussade.* — Appendicite avec occlusion intestinale aiguë. Presse médicale. Paris, 1898, II, p. 37.
- Etude expérimentale sur les obstructions intestinales aiguës. XIII^e Congrès intern. de méd. Paris, 1900, p. 583.
- Algave.* — Etude sur le traitement chirurgical de la tuberculose du segment iléo-cæcal. Thèse, Paris, 1903.
- Baillet.* — Résection du segment iléo-cæcal. Thèse, Paris, 1893.
- Benoît.* — Tuberculose iléo-cæcale. Thèse, Paris, 1893.
- Gazette des hôpitaux, avril 1898.
- Bérard.* — De l'occlusion intestinale aiguë comme complication très tardive de l'appendicite. Bull. médic. Paris, 1902, p. 286.
- Bérard et Patel.* — Les formes chirurgicales de la tuberculose intestinale, 1905. Encyclopédie Léauté.
- Lyon médical, 1905, p. 105.
- Billon.* — La tuberculose appendiculo-cæcale traitée par la laparotomie iliaque. Thèse, Lyon, 1898.
- Carayon.* — Des occlusions intestinales d'origine appendiculaire. Thèse, Lyon, 1904.
- Coquet.* — Tumeurs tuberculeuses du cæcum. Thèse, Paris, 1894.

Crouzet. — Tuberculose cæcale. Thérapeutique chirurgicale.
Thèse, Lyon, 1905.

Campiche. — Ueber die bisherigen resultate der verschiedenen
operativen Eingriffe bei cæcuntuberculose. Deutsche
Zeitschrift für chirurgie, 1905.

Delbet. — Tuberculose du cæcum. Bull. et mém. Soc. chir.
Paris, 1905.

— Tuberculose iléo-cæcale sténosante. Bull. et mém.
Soc. chir. Paris, 1907.

Delore. — Rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle et
tuberculose localisée de la valvule iléo-cæcale. Lyon
méd., 1906.

Delore et Patel. — De l'exclusion unilatérale dans les fistules
rebelles de l'intestin. Rev. de Chir., 1901.

Demoulin. — Tuberculose iléo-cæcale. Bull. et mém. Soc.
chir. Paris, 1905.

Dieulafoy. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1900-1903.

Docq. — Tuberculose iléo-cæcale, résection intestinale. Presse
médic. belge, Bruxelles, 1906.

Erdheim. — Ueber multiple Darmstenosen tuberkulosen Urs-
prungs. Wiener klin. Woch., 25 février 1900.

Gérard, — *Marchant et Demoulin.* — Sur les tumeurs et
rétrécissements de la région iléo-cæcale. Rev. de
Gynécologie, 1899.

Gross. — Tuberculose iléo-cæcale. Prov. méd. Paris, 1907,
XX, p. 317.

Gross et Sencert — Résection de l'intestin pour tuberculose
iléo-cæcale. Rev. méd. de l'Est. Nancy, 1905,
XXXVII.

- Guinon et Pater.* — Tuberculose cœcale. Bull. Soc. de Pédiatrie. Paris, 1906, VIII, p. 163.
- Haasler.* — Sur les sténoses intestinales. Centralb. f. Chirurgie, 1902.
- Hartmann.* — L'exclusion intestinale. Congrès de Chirurgie, 1903.
- Les formes chirurgicales de la tuberculose iléo-cœcale. Rev. Chir. Paris, 1903, XXXV, p. 170-190.
 - Tuberculose hypertrophique du cæcum et côlon ascendant ; résection de la terminaison de l'iléon, du côlon ascendant, de la partie droite du côlon transverse. Fermeture des deux bouts ; iléo-colostomie transverse latérale ; guérison. Bull. et mém. Soc. chir. Paris, 1907, XXXIII, p. 784.
- M.* — Tuberculose du cæcum. Tribune méd. Paris, 1906, XXXVIII, p. 232.
- Michon.* — Tuberculose hypertrophique de la partie terminale de l'iléon. (Rapport de Hartmann.) Bull. et mém. Soc. chir. Paris, 1906, XXX, p. 840.
- Ossipowshi.* — Soc. anatom., 1840, t. XV, p. 339.
- Pilliet et Hartmam.* — Variété de typhlite tuberculeuse simulant le cancer. Soc. anatom., 1891.
- Le Play.* — Speudo-tuberculose cæco-appendiculaire. Bull. et mém. de Soc. anatom. Paris, 1904.
- Rispal et Buy.* — Sur un cas de tuberculôme cœcal. Toulouse médical, 1904, VI, p. 64.
- Roux.* — La tuberculose iléo-cœcale. Rev. de thérapeut. méd. et chirurg. Paris, 1905, LXXII, p. 721-728.
- Sczypiecki.* — Trois cas d'occlusion intestinale chez l'enfant.

(Rapport de Lejours.) Bull. et mém. Soc. de chir.
Paris, 1906, XXXII, p. 791.

Tillaux. — La tuberculose iléo-cæcale. Rev. gén. de clinique
et therap. Paris, 1903, XVII, p. 831.

Tripier. — Anat. pathol. p. 397. Lésions scléreuses diffuses
d'origine tuberculeuse.

Vignaud. — L'appendicite dans les rapports avec l'occlusion
interne aiguë. Thèse, Paris, 1899-1900.





